

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION  
SECRETARIA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

**EPIDEMIOLOGIA DEL ABSCESO CEREBRAL EN NIÑOS INTERNADOS EN  
EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA EN EL PERIODO  
COMPRENDIDO ENTRE 1990 AL 2005**

**TRABAJO DE TESIS  
QUE PRESENTA LA**

DRA. LILIA ESCAMILLA RAMIREZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
PEDIATRIA MÉDICA

MEXICO, D.F. 2006



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**EPIDEMIOLOGIA DEL ABSCESO CEREBRAL EN NIÑOS INTERNADOS EN  
EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA EN EL PERIODO  
COMPRENDIDO ENTRE 1990 AL 2005**

---

**DR. JOSE N REYNES MANZUR**  
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

---

**DRA. MIRELLA VAZQUEZ RIVERA**  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA DE PRE Y POSGRADO

---

**DRA. MERCEDES MACIAS PARRA**  
TUTOR DEL TRABAJO DE TESIS

---

**DR. IGNACIO MORA**  
ASESOR DE METODOLOGIA

## DEDICATORIA

Termino un ciclo mas de vida y con las experiencias y la oportunidad de conocer a gente nueva entre ellos mis amigos, pacientes y profesores.

Quiero dar un reconocimiento muy especial a mis padres por su apoyo y amor incondicional en todo momento, aunque ya no están juntos los quiero mucho y doy gracias a dios porque me permite estar con ellos y seguir compartiendo mi vida a su lado. A mi abuelita que ya no esta presente, pero que me educo gran parte de mi niñez y me brindo su cariño y cuidados.

A mis hermanos Javier y Ana por su comprensión, apoyo, y amor que me han dado toda mi vida así como a mis sobrinos Dylan y Lenny que han alegrado mi vida día a día , y así como a mi cuñada Jacqueline que ya forma parte de mi familia.

A mis amigos José Luis Vélez, Fernando Ito, Hugo Hernández, Edith Serrano , Ana Karina Reyes, Corina Ayala, Mayra Verdiguél, Francisco Montiel, Isabel Martínez, Silvio Carmona, Jorge Chacón, Israel Cárdenas, Jorge Pérez, espero no omitir a nadie de ellos y un especial agradecimiento a Eduardo Cazares, gracias por compartir alegrías, diversión, hambre, cansancio, sueños, comidas, parrandas, bailes, etc., por escucharme cuando los necesitaba, por su amistad sincera y por sus consejos que me dieron, espero que continuemos por siempre con esta amistad. Gracias.

## **AGRADECIMIENTOS**

Un especial agradecimiento a mi tutora de tesis, que la admiro y respeto tanto en el ámbito profesional como de Esposa y Madre, la considero una amiga, por su tiempo ofrecido incondicionalmente, así como a su ayuda para poder concluir este trabajo, por sus conocimientos, sus experiencias, regaños. Su exigencia, dedicación y empeño, y a pesar que muchas de las veces siempre esta ocupada, ya que también esta en un protocolo de tuberculosis e infinidad de cosas, logramos el objetivo. Gracias Dra. Macias. .

También quiero agradecer al Dr. Mora por su tiempo y ayuda para poder enlérdele al programa de estadística, ya que es un poco complicado al inicio, después se facilitaron las cosas.

Así como al personal del archivo clínico por su colaboración en proporcionarme los expedientes y en ocasiones por sus charlas, haciendo mi trabajo más a meno.

A todos los médicos del Instituto que colaboraron en mi formación y educación para llegar en donde estoy, por sus conocimientos y experiencias compartidas, así como a todos mis compañeros de generación por su tiempo, los momentos compartidos tanto fuera como en hospital de guardia y a los pacientes que me han dado un conocimiento sin pedir nada a cambio.

## INDICE

Dedicatoria . . . . .	1
Agradecimiento . . . . .	2
Resumen . . . . .	3
Antecedentes . . . . .	4
Justificación. . . . .	15
Objetivos. . . . .	16
Objetivo General. . . . .	16
Objetivos Particulares. . . . .	16
Material y Métodos. . . . .	18
Variables . . . . .	18
Criterios de Selección . . . . .	18
Criterios de Inclusión . . . . .	18
Criterios de Exclusión . . . . .	18
Diseño del estudio . . . . .	18
Método . . . . .	19
Análisis Estadístico . . . . .	19
Consideraciones Éticas . . . . .	19
Resultados . . . . .	20
Discusión . . . . .	25
Conclusiones . . . . .	29
Bibliografía . . . . .	30
Cuadros . . . . .	34
Graficas . . . . .	46
Hoja de recolección de datos . . . . .	47

## **Epidemiología del absceso cerebral en niños internados en el Instituto Nacional de Pediatría en el periodo comprendido entre 1990 al 2005**

Dra. Lilia Escamilla Ramirez\*, Dra. Mercedes Macias Parra\*\*, Dr. Ignacio Mora\*\*\*.

\* Tesista, Residente del 3er año de Pediatría.

\*\* Medico adscrito al servicio de Infectología INP. Tutora de Tesis.

\*\*\* Jefe de Metodología e Investigación. Asesor de Metodología

### **RESUMEN**

El absceso cerebral (AC) es una entidad poco frecuente en población pediátrica, mayor incidencia en países en vías de desarrollo, sin embargo la mayor información proviene de países industrializados y en México la información es escasa. Estudio retrospectivo y transversal en 81 niños hospitalizados con diagnóstico de AC durante 1990 al 2005 en el INP. Identificar los factores de riesgo y secuelas.

Palabras clave. Absceso cerebral, Factores de riesgo, secuelas

El absceso cerebral (AC) es una entidad poco frecuente en niños y a pesar de los avances en su diagnóstico y tratamiento es una causa importante de mortalidad y secuelas neurológicas principalmente en países menos industrializados.

### **MATERIAL Y MÉTODOS**

Estudio retrospectivo y transversal (revisión de casos) con diagnóstico de AC en el INP 1990 al 2005, época en la cual se cuenta con Tomografía Axial Computarizada (TAC) en el INP. Se revisaron los expedientes de los pacientes con AC.

### **RESULTADOS**

Se egresaron 81 niños, de los cuales 57 pacientes (70%) correspondieron al género masculino y 24(30%) al femenino, con una relación de 2.3:1, la mediana de edad fue de 8<sup>a</sup> (L de 1 mes a 17 años)

Se pudo determinar el factor riesgo. La CCC se presentaron en 21(26%) pacientes, seguido de la otomastoiditis 14(17%), la meningitis 10(12%), quirúrgicos 9(11%), sinusitis 6 (7%), trauma 5(6%), dental 4(5%), la ventriculitis en 2(3%), la endocarditis 1(1%) y sin factor en 9(11%) pacientes.

En 51 casos el AC fue múltiple (63%) y en 30 (37%) único. El AC se localizó mas frecuentemente en el lóbulo parietal en 47(37%), seguido del frontal 30(23%).

El agente etiológico se identificó en 45%. Los grampositivos fueron los predominantes 38%, seguidos de gramnegativos en el 35%. En el 88% fue monomicrobiana y el resto polimicrobiana.

La duración de los síntomas fue de 22 días (L de 1- 120). Las manifestaciones clínicas fueron inespecíficas, la fiebre en el 75% de los pacientes seguido de irritabilidad y/o cefalea y vómito en el 63%, 48% y 53% de los casos respectivamente, los datos de focalización neurológica se encontraron en el 37% de los pacientes.

Fallecieron 12 pacientes (15%). No se encontraron diferencias significativas entre el estado de alerta al ingreso y mortalidad. Los pacientes con absceso múltiple fallecieron el 58% y con absceso único el 42%.

En el 51% se encontraron secuelas neurológicas, la epilepsia y el déficit motor en el 38%, seguida de retraso psicomotor 36%.

## **CONCLUSIONES**

La prevalencia del AC es similar a lo que se reporta en países industrializados.

Se requiere un alto grado de sospecha clínica para realizar el diagnóstico de AC en forma temprana, teniendo en cuenta que las manifestaciones clínicas que pueden orientar a la presencia de un AC se presentan en forma más tardía.

La CCC fue el factor predisponente mas frecuente y se encontró que la mayoría de estos pacientes el tiempo de evolución es muy corto.

El tratamiento médico y quirúrgico en forma temprana puede mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Los pacientes con AC múltiples tiene un riesgo de mortalidad en comparación con los que presentan absceso único.

# **EPIDEMIOLOGIA DEL ABSCESO CEREBRAL EN NIÑOS INTERNADOS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 1990 AL 2005**

## **ANTECEDENTES**

El absceso cerebral (AC) es una entidad muy poco frecuente en niños y a pesar de los avances en su diagnóstico y tratamiento sigue siendo una causa importante de mortalidad y secuelas neurológicas principalmente en países menos industrializados. Hasta finales del siglo XIX el absceso cerebral era prácticamente mortal en la gran mayoría de los casos y el diagnóstico generalmente se hacía durante la autopsia.<sup>1</sup>

En 1768 el cirujano francés Morand reportó el primer tratamiento exitoso a través del drenaje quirúrgico de un absceso cerebral no traumático, sin embargo, no es sino hasta el siglo XIX que los trabajos del cirujano Inglés William Macewan demostraron que algunos pacientes podían ser curados con el drenaje quirúrgico del absceso. Farré, en 1814 notifica por primera vez la asociación de absceso cerebral y cardiopatía congénita cianógena (CCC) y en 1866 Gowers y Barker publican el primer caso de absceso cerebral de origen ótico, tratado exitosamente con drenaje quirúrgico<sup>2-4</sup>

Dos años más tarde Gowers reporta que el tratamiento quirúrgico en los abscesos de origen postraumático era generalmente fallido, con un mejor pronóstico en aquellos casos de absceso de origen otógeno.<sup>5</sup>

Los avances subsecuentes en el tratamiento del AC se debieron fundamentalmente a la introducción de la penicilina y cloranfenicol después de la segunda guerra mundial. Sin embargo, en los siguientes decenios la mortalidad se mantuvo entre el 20 y 50%, con secuelas neurológicas reportadas entre el 30 y 70% de los sobrevivientes<sup>4</sup>.

La introducción de la tomografía axial computarizada de cráneo en 1974 y posteriormente de la resonancia magnética permitieron un diagnóstico más preciso de la colección purulenta y evaluación de la presión intracraneana, esto aunado al empleo de nuevas técnicas quirúrgicas como la biopsia por estereotaxica y al uso de antimicrobianos mas eficaces mejoraron significativamente el pronóstico de estos pacientes con una mortalidad actual menor al 10% <sup>6</sup> y secuelas neurológicas en aproximadamente el 30% de los sobrevivientes <sup>7</sup>.

El absceso cerebral es mas frecuente en países menos industrializados y su incidencia aparentemente está directamente relacionada a las condiciones socioeconómicas de la población. En Estados Unidos de Norte América se notifican entre 1500 a 2500 casos de absceso cerebral cada año, que constituyen el 8% de las lesiones intracranealas, de estas el 25% de los casos ocurren en menores de 15 años de edad, con un pico de mayor incidencia entre los 4 a 8 años <sup>8-10</sup>.

En México se desconoce su incidencia ya que su notificación no es obligatoria.

En el 70 a 80% de los niños con AC se identifica algún factor de riesgo, de los cuales, la meningitis, las cardiopatías congénitas cianógenas, la craneotomía, otomastoiditis y sinusitis son los factores reportados con mayor frecuencia <sup>5,11</sup>

El absceso cerebral previo a 1975, se reportaba como único hasta en el 87% de los casos, en la actualidad la incidencia de abscesos múltiples varía entre el 10 y 50%, en relación probablemente a mejores métodos de diagnóstico <sup>12-15</sup>

## **Fisiopatogenia**

El absceso cerebral puede ser secundario a la diseminación de un foco infeccioso contiguo como en el caso de: otomastoiditis (con localización generalmente temporal y menos frecuentemente cerebeloso), sinusitis (en este caso el lóbulo frontal es el más comúnmente involucrado), infección dental, fractura de cráneo, craneotomía y herida de cuero cabelludo <sup>2,16</sup>

Se reporta en la literatura que el riesgo para desarrollar AC en pacientes con Otitis media crónica es de 1:6500 en hombres y de 1:22000 en mujeres <sup>20</sup> .

Las complicaciones intracraneales en pacientes con infecciones del oído ocurren del 3 al 6% y el absceso cerebral representa cerca del 15% de estas complicaciones; la mayoría de los AC por infecciones del oído medio suelen ser únicos y la mitad de estos se encuentra en el lóbulo temporal y del 20% al 30% en el cerebelo, el 80% de los casos de absceso cerebeloso son de origen ótico <sup>10,42</sup> .

La incidencia de absceso cerebral secundario a sinusitis es menor al 1% y se presenta más frecuentemente entre los 10 y los 30 años de edad, probablemente en relación a la neumatización incompleta de los senos paranasales en niños menores, el lóbulo frontal es el más comúnmente afectado <sup>10,23</sup>

Los procesos dentarios como causa de AC son muy infrecuentes y en una serie de 60 pacientes reportada en la Clínica Mayo en 1975 4 casos (6.6%) se asociaron a proceso dental <sup>53</sup>

La diseminación por vía hematológica a partir de un foco distante se puede presentar en pacientes con CCC, fístulas pulmonares arterio venosas, meningitis y menos frecuentemente el absceso es el resultado de tromboembolismo séptico a partir de una endocarditis bacteriana, en estos casos el absceso cerebral puede ser único o múltiple y tener cualquier localización <sup>16-23</sup>

Las cardiopatías congénitas cianógenas (CCC) son factores de riesgo para el desarrollo de AC, y se reportan entre el 4% al 50% en las diferentes series publicadas<sup>2,12</sup> Cuadro 1

**Cuadro 1 FACTOR DE RIESGO PARA ABSCESO CEREBRAL**

Autor	SAMSON	FISCHER	YANG	JADAVJI	THEOPHILO	TOTAL
Año	1973	1981	1981	1985	1985	(n=629
Factor de Riesgo	(n=42) %	(n=94) %	(n=400) %	(n=74) %	(n=19) %	%)
Infección de oído, nariz y garganta	19	26	70	23	26	33
Cardiopatía congénita	17	50	4	24	26	24
Hemangiomas	29	7	13	1	11	12
Meningitis	2	-	0	11	-	3
Trauma	14	5	3	10	16	10
Cirugía	7	-	-	8	5	4
Misceláneos	-	8	-	10	-	4
Criptogenico	12	4	10	14	16	14

Patrick C, Kaplan S. Pediatric Clin North Am 1988

Hasta en el 20% al 30% de los abscesos cerebrales no se encuentra factor predisponente<sup>16</sup>.

El absceso cerebral se inicia con un área focal de cerebritis de uno a tres días de evolución, constituida por un proceso inflamatorio agudo, vasodilatación, microtrombos, ruptura de vasos pequeños y edema, esta fase en los siguientes 4 a 9 días se caracteriza por licuefacción central y necrosis. Entre el 10° y 14° día,

se forma la cápsula con tejido colágeno muy vascularizado y después de este tiempo la respuesta de defensa del hospedero contribuye al desarrollo completo de la cápsula.<sup>5,6.</sup>

### Agentes Etiológicos.

En la mayoría de las series se reporta un franco predominio de estreptococos tanto aerobios como anaerobios (60-70%), con menos frecuencia anaerobios gramnegativos (20-40%), aerobios gramnegativos (20 -30%) y grampositivos como *S. aureus* (10-30%). Los hongos (*Cándida sp.*), parásitos (*Toxoplasma gondii*), *Nocardia*, *M. tuberculosis* pueden ser causa de esta entidad (1-5%) fundamentalmente en paciente inmunocomprometidos incluyendo aquellos casos de VIH/SIDA<sup>18, 24-29</sup>

Una tercera parte de los AC en niños son de origen polimicrobiano y hasta en el 30% de los casos no se logra identificar el agente etiológico<sup>26,30</sup>

Es fundamental la correlación del agente etiológico con el factor predisponente  
Cuadro 2.

#### **Cuadro 2 AGENTE ETIOLÓGICO EN RELACIÓN AL FACTOR PREDISPONENTE**

Factor	Microorganismo
Senos paranasales	Estreptococos aeróbicos ( <i>S.milleri</i> ). Estreptococos anaerobios, Bacteroides, <i>Fusobacterium</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>Haemophylus sp</i>
Otomastoiditis	<i>S.aureus</i> , enterobacterias, <i>Pseudomonas sp</i> , anaerobios
Endocarditis	<i>S. aureus</i> , <i>S.viridans</i> .
Trauma penetrante de cráneo	<i>S. aureus</i> , <i>Clostridium sp</i> , enterobacterias

### Manifestaciones Clínicas.

La expresión clínica depende de varios factores como: tamaño, localización de la lesión, virulencia del microorganismo, respuesta inmunológica del huésped y tiempo de evolución.

Los datos clínicos inicialmente son inespecíficos y se caracterizan por cefalea que es el síntoma más constante, en el 75% de los pacientes, en contraste con la irritabilidad o abombamiento de la fontanela anterior que se presentan en el 50% de los lactantes, los signos de hipertensión endocraneana como papiledema se reporta en menos del 25% de los casos y habitualmente se presenta en un estadio más tardío de la enfermedad, se puede acompañar de parálisis del 6to. par craneal.<sup>9, 31, 32</sup>.

La fiebre se presenta en el 50 al 75% de los casos<sup>27,33</sup>. Las alteraciones de alerta varían desde la letargia hasta el coma.

Las crisis convulsivas generalizadas se presentan en menos del 50% de los pacientes, y en el 35 al 40% de los casos estas son focalizadas.

Los signos de irritación meníngea son menos comunes y sugieren asociación con meningitis y/o ruptura del absceso al sistema ventricular, lo cual es un evento agudo con una elevada morbimortalidad<sup>4</sup>.

El déficit neurológico focal (hemiparesia, déficit sensorial, afasia y ataxia) depende de la localización del absceso y se encuentra en el 30 al 50% de los casos.

Los abscesos localizados en la corteza cerebral pueden afectar las áreas motora, sensorial, del habla y visual<sup>27,33</sup>.

La localización del absceso en el lóbulo frontal se puede manifestar como apatía, déficit de la memoria, cambios de la personalidad, de varias semanas de evolución <sup>30</sup>.

La triada sugestiva de AC de fiebre, cefalea y déficit neurológico focal se presenta en menos del 30% de los pacientes. <sup>16,18,34</sup>

## **Diagnóstico**

El diagnóstico se realiza en los primeros 14 días de evolución en la mayoría de los casos (75%), sin embargo en algunos pacientes el diagnóstico se puede retrasar durante semanas o inclusive meses <sup>26, 30,35</sup>

La Tomografía axial computarizada de cráneo (TAC) contrastada es el método diagnóstico de elección. De acuerdo al estadio del absceso se pueden observar. <sup>36-38</sup>

- 1.-Fase de cerebritis temprana caracterizada por edema focal (lesión hipodensa)
- 2.-Absceso maduro se puede encontrar una lesión con centro necrótico hipodenso que capta contraste periféricamente a modo de anillo con o sin edema perilesional <sup>12,32, 37-38</sup>

La resonancia magnética (RM) muestra en T1 una zona central hipodensa y en T2 hiperdensa. Con la administración del gadolinio la cápsula aparece hiperdensa en T1 e hipodensa en T2. No obstante que se puede obtener una mejor definición del edema peri lesional y de la cápsula en comparación la TAC contrastada, este estudio no se considera de primera elección. <sup>2,30,39</sup>

La Biometría hemática puede mostrar leucocitosis en el 50% de los casos y en menos de una tercera parte presentan cifras de leucocitos  $\geq$ de 20.00/mm<sup>3</sup>. La velocidad de sedimentación globular (VSG) se encuentra elevada en la mayoría de los casos sin embargo es poco específica, en contraste con la elevación de la

proteína C reactiva (PCR) cuantitativa que puede tener una mayor sensibilidad.  
16,35

El hemocultivo es negativo en la mayoría de los casos (90%)<sup>40</sup>. La punción lumbar (PL) está contraindicada<sup>36</sup>.

## Tratamiento

Es multidisciplinario. El esquema antimicrobiano se establece en base a los probables agentes etiológicos, de acuerdo al factor de riesgo.

El esquema empírico más utilizado es la asociación de metronidazol mas una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima, ceftriaxona o Ceftazidima, esta última cuando se sospecha la participación de *Pseudomonas sp.*) En los casos en los que no se puede descartar la participación de *S. aureus* o *S. epidermidis* puede agregarse dicloxacilina y en los casos de *Staphylococco sp.* meticilino resistente esta indicado la vancomicina<sup>16,18,35,41-43</sup>

Otras alternativas incluyen carbapenémicos o quinolonas.

La duración de la terapia antimicrobiana debe ser individualizada, sin embargo su administración por vía intravenosa habitualmente es de 6 a 8 semanas, en algunas situaciones se recomiendan esquemas cortos como de 7 a 10 días posterior a la exéresis que puede ser suficiente, dependiendo del cultivo, la sensibilidad y la respuesta al tratamiento y algunos autores recomiendan agregar de 2 a 3 meses tratamiento antibiótico vía oral para prevenir las recurrencias. Recientemente se ha reportado duración de tratamientos cortos de 3 semanas<sup>18,44</sup>.

El uso de corticosteroides es controvertido debido a que si bien tienen un efecto benéfico al disminuir el edema cerebral, el proceso inflamatorio y la migración leucocitaria, disminuyen la penetración de los antibióticos a través de la barrera hematoencefálica, sin embargo este efecto aparentemente no tiene implicaciones

clínicas en el control del proceso infeccioso, por lo que los esteroides se recomiendan cuando el paciente tiene efecto de masa secundario al edema perilesional o hipertensión endocraneana grave.<sup>45,46</sup>

En la actualidad se recomienda el tratamiento quirúrgico por punción-aspiración y escisión y en algunos casos drenaje abierto con craneotomía, con el objetivo de obtener una muestra para el diagnóstico microbiológico e histológico, reducir la presión intracraneal y remisión mas temprana del proceso infeccioso con una menor duración del tratamiento antimicrobiano y al parecer menor un número de secuelas neurológicas<sup>45,47,48</sup>

El tratamiento medico conservador queda restringido para lesiones en fase de cerebritis<sup>2,4,49,50</sup>, abscesos menores de 3cm, o lesiones múltiples o localizadas en áreas de difícil abordaje quirúrgico<sup>45,51</sup>.

### **Secuelas Neurológicas.**

Las secuelas se reportan entre un 29 al 44% de los casos. En la actualidad aproximadamente una tercera parte de los sobrevivientes presentan secuelas neurológicas, la epilepsia se reporta entre el 25% al 50% de los pacientes, secuela motora, RPS no se reportan.<sup>44</sup>

Se han identificado como factores de riesgo:

El estado neurológico al momento del ingreso es inversamente proporcional a la gravedad de las secuelas neurológicas y probablemente constituye el marcador más importante.

El estado de coma al momento del ingreso se asocia a secuelas neurológicas en el 29 al 44% de los sobrevivientes.

La fuente de infección a través de diseminación sistémica generalmente se asocia a la presencia de abscesos múltiples y localización profunda.

La edad menor de dos años.

Daño neurológico progresivo y estado de coma al momento del ingreso.

La presentación aguda de las manifestaciones clínicas de hipertensión endocraneana<sup>34</sup>

### **Mortalidad.**

El estado de conciencia al momento del ingreso constituye uno de los principales factores de riesgo no solo para morbilidad sino también para mortalidad y se reporta hasta de 89% cuando el paciente ingresa en estado de coma y esta disminuye al 17% cuando el paciente se encuentra alerta. En tratamiento quirúrgico ha disminuido la mortalidad a menos del 8%<sup>10, 31,52</sup>.

## JUSTIFICACION

El absceso cerebral es una entidad que se reporta como poco frecuente en la población pediátrica con una mayor incidencia en países en vías de desarrollo, sin embargo la mayor información proviene de países industrializados y en México la información es muy escasa por lo que consideramos importante reportar la experiencia en el Instituto Nacional de Pediatría que es un centro de referencia, lo que podrá contribuir a un mejor conocimiento de esta patología y manejo de los pacientes. En este aspecto es importante señalar la introducción en 1998, en el esquema universal de vacunación en México de la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo b que era una de las principales causas de infección en sistema nervioso central y en la actualidad es excepcional.

## **OBJETIVO GENERAL**

Conocer la epidemiología en pacientes con diagnóstico de absceso cerebral internados en el INP durante el período comprendido entre enero de 1990 y junio del 2005.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Conocer distribución por género
2. Conocer la edad de mayor incidencia en relación a los diferentes factores predisponentes.
3. Conocer las manifestaciones clínicas más frecuentes
4. Describir la participación de otitis media crónica como factor predisponente para absceso cerebral
5. Describir la participación de sinusitis como factor predisponente para el desarrollo de absceso cerebral.
6. Describir la participación de cardiopatía congénita como factor predisponente para el desarrollo de absceso cerebral
7. Describir la participación de meningitis como factor predisponente para el desarrollo de absceso cerebral.
8. Describir la participación de los procedimientos quirúrgicos como factor predisponente para absceso cerebral
9. Describir la participación de traumatismos como factor predisponente para el desarrollo de absceso cerebral.
10. Describir la participación de procesos dentales como factor predisponente para la presencia de absceso cerebral.
11. Describir si el factor predisponente tiene una relación con la localización del absceso cerebral
12. Conocer los Microorganismos causantes de absceso cerebral

13. Conocer el tipo de Tratamiento Quirúrgico empleado
14. Conocer la mortalidad.

## MATERIAL Y MÉTODOS

**Criterios de inclusión** Pacientes internados en el INP en el período comprendido de enero de 1990 a junio del 2005 con diagnóstico de egreso de absceso cerebral en base a cuadro clínico sugestivo: Tres o mas datos clínicos sugestivos de absceso cerebral como: hipertensión endocraneana (cefalea, vómito, papiledema, atrofia óptica), crisis convulsivas, déficit neurológico focal (lesión motora, ataxia, alteraciones del estado de alerta), fiebre, aunado a hallazgos tomográficos compatibles con absceso cerebral (lesión hipodensa, con o sin edema perilesional, lesión con centro necrótico hipodenso con captación periférica de material de contraste (imagen hiperdensa) en forma de anillo con o sin efecto de masa sobre estructuras vecinas).

**Criterios de exclusión** Pacientes que no cuenten con TAC de cráneo y expedientes incompletos.

**Variables de estudio.** Edad, Género, Tiempo de evolución, Cuadro clínico (fiebre, crisis convulsivas, cefalea, ataque al estado general, nausea, vomito, ataxia, disartria, afección a pares craneales), factor de riesgo predisponente (CCC, sinusitis, otitis, meningitis, Quirúrgico, etc.), Tipo de tratamiento (médico vs quirúrgico), secuelas neurológicas, esquema antimicrobiano y duración del tratamiento, uso de esteroide y mortalidad.

**Diseño de estudio** Retrospectivo, comparativo, transversal.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Se describirán las variables categóricas mediante porcentajes y las variables numéricas continuas con mediana y valor mínimo-máximo, promedio y desviación estándar dependiendo si tienen o no una distribución normal evaluada por la prueba de Kolmogorov Smirnof. Se comparan las variables categóricas a través de Chi cuadrada o prueba exacta de Fisher. Las variables numéricas continuas se compararon a través de la prueba de t de student o U de Mann Withney. Se considerarán diferencias estadísticamente significativas las asociadas a un valor de  $p \leq 0.05$ .

## **CONSIDERACIONES ÉTICAS**

El investigador responsable se compromete a salvaguardar la confidencialidad de los pacientes. En virtud de ser una fuente secundaria (expedientes) de donde se obtendrá la información no se requiere carta de consentimiento informado.

## RESULTADOS

Durante este período de 15 años (1990-2005) en el INP, ochenta y un niños tuvieron diagnóstico de egreso de absceso cerebral que corresponden al 0.68/10000 egresos hospitalarios y estos fueron incluidos para el análisis. Cincuenta y siete pacientes (70%) correspondieron al género masculino y veinticuatro (30%) al femenino, la mediana de edad fue de 8 años (límites de un mes a 17 años), 14 niños (17%) eran menores de un año de edad. Gráfica 1.

Tres pacientes tenían de base una neoplasia sólida (astrocitoma, condrosarcoma nasal y teratoma inmaduro de ojo).

Se identificó el factor de riesgo en la mayoría de los casos, 72 pacientes (89%), las cardiopatías congénitas cianógenas (CC) fueron el factor de riesgo más frecuentemente encontrado en 21 pacientes (26%) y de estas la tetralogía de Fallot y la fístula arterio-venosa pulmonar constituyeron el (33%) de los casos. La otomastoiditis crónica se encontró en 14 pacientes (17%) y en 9 pacientes (11%) no se encontró ningún factor de riesgo. Cuadros 3 y 4.

De los 81 pacientes se determinó el número y la localización del absceso, en 51 casos estos fueron múltiples (63%) y en 30 pacientes (37%) el absceso fue único. El absceso se localizó más frecuentemente en el lóbulo parietal en 47 pacientes (37%), seguido del lóbulo frontal 30 casos (23%). Cuadros 5 y 6.

En los pacientes con abscesos múltiples, la mayoría tenían dos lóbulos afectados 44 casos (86%), 6 niños (12%) tres lóbulos afectados y en un caso se encontraban cuatro lóbulos afectados (2%).

En relación al factor de riesgo y número y localización del AC, los pacientes con CC, en el (67%) presentaban abscesos múltiples y el lóbulo parietal fue el más

frecuentemente afectado, en contraste con los pacientes con otomastoiditis en quienes el absceso fue único en la mayoría de los casos (57%) y el lóbulo temporal fue el mas frecuentemente afectado (43%). Cuadros 7 y 8

El agente etiológico se identificó en 26/58 (45%) pacientes en quienes se obtuvo material del absceso durante el procedimiento quirúrgico (punción, craneotomía o esterotaxia). Los microorganismos grampositivos fueron los predominantes 10/26 (38%) y de estos los diferentes grupos de *Streptococcus sp* constituyeron el (70%), siendo monomicrobiana en el (88%) de los pacientes, se identificó la participación de hongos (*Mucormycosis sp*) en dos pacientes (8%), llama la atención que en estos dos pacientes no se documentó ninguna patología de inmunodepresión aparentemente. Cuadro 9

El hemocultivo fue positivo en 21/72 (29%), y hubo correlación microbiológica entre el resultado del hemocultivo y el cultivo del absceso cerebral en el 62% de los casos (13/21) Cuadros 10 y 11.

Se reportaron 2 casos de *H.influenzae tipo b* en 1993 y 1995, posterior a esta fecha no se encontró ningún caso.

La duración de los síntomas fue en promedio de 22 días (L1- 120). Las manifestaciones clínicas fueron inespecíficas, la fiebre constituyo el síntoma mas constante en el 75% de los pacientes seguido de manifestaciones sugestivas de edema cerebral y/o hipertensión endocraneana como irritabilidad y/o cefalea y vómito en el 63%, 48% y 53% de los casos respectivamente, los datos de focalización neurológica se encontraron en el 37% de los pacientes y con menos frecuencia otras manifestaciones. Cuadro 12

En 28 de 71 pacientes (35%) en quienes se reportó el examen de fondo de ojo, se encontró papiledema. En 31/74 pacientes (38%) se realizó punción lumbar en el abordaje inicial y 25(81%) de estos mostraron pleocitosis

El tiempo de evolución fue de 15 días (L 1-120 días), en cuanto al factor de riesgo y evolución se encontró que en aquellos pacientes con problemas dentales fue el tiempo mas corto de evolución con una mediana de 4 días (L 3 a 5 días), seguido los pacientes con ventriculitis de 9 días (L 2-15 días), en los pacientes con trauma como factor de riesgo la evolución en días fue de 11 días (L 5 a 15 días) y de 14 días (L2 a 46 días) en los pacientes quirúrgicos, en los pacientes con CC la mediana fue de 17 días (L 1 a 40 días) en los pacientes con meningitis el tiempo fue mayor con una mediada de 32 días (L 1 a 62 días). Los días de estancia en el hospital fue de 42 días (L 4 a 217 días). En 51 niños (63%) se indicaron esteroides como medida antiedema cerebral con una mediana de duración del tratamiento de 15 días (L 1 a 102 días). Veintidos pacientes (27%) requirieron ventilación mecánica y de los cuales 10 fallecieron.

La duración del tratamiento antimicrobiano fue con una mediana de 39 días (L 4 a 129 días), En los 81 pacientes se pudo determinar el esquema antimicrobiano de los cuales 52 (64%) recibieron 3 antibióticos, diecisiete pacientes (22%) recibieron dos antimicrobianos, 9 pacientes recibieron un solo antibiótico (11%) y un paciente (1%) recibió cuatro antimicrobianos. La duración del tratamiento antimicrobiano fue con una mediana de 38 días (L 4 a 120 días) en 28 pacientes (35%) se cambio esquema antimicrobiano, y de estos niños 6 (21%) recibieron un tercer esquema antibiótico. La combinación con cefalosporinas de tercera generación fue la más utilizada en el 62(78%) de los casos, de las cuales la combinación mas utilizada fue cefalosporina y metronidazol en 40(56%) de los pacientes, 8(10%) pacientes recibieron tratamiento con meropenem y un paciente con ciprofloxacino como monoterapia. La duración de tratamiento fue similar en los pacientes con monoterapia o terapia combinada 43 días ( L 11 a 129 vs. 34

días L 4-70  $p=0.859$ ), tampoco encontramos diferencias en la mortalidad en ambos grupos (11/51 vs. 1/10  $p= >0.338$ ). Cuadro 13

En 12 (18%) pacientes se egresaron con antibiótico vía oral con una duración de 21 días (L 7-42 días).

Cincuenta y ocho pacientes (72%) fueron tratados con antimicrobianos y drenaje quirúrgico del absceso el resto solo recibió tratamiento antimicrobiano. La mediana de días entre el ingreso y el drenaje quirúrgico del absceso fue de 6 días (L 1 a 69 días), en 43 pacientes (53%) se realizó craneotomía, en 9 casos (11%) punción y en 6 niños (7%) el drenaje se hizo punción por esterotaxia.

Fallecieron 12 pacientes (15%). De los pacientes en los cuales se realizó cirugía el 9(16%) falleció. No se encontraron diferencias significativas ( $p>0.05$ ) entre el estado de alerta al ingreso y mortalidad, sin embargo los tres pacientes que ingresaron en estado de coma y uno de los tres niños que ingresaron en estado letárgico fallecieron, tampoco se encontró una mayor mortalidad en los pacientes que requirieron ventilación mecánica. Así como tampoco se encontró diferencias significativas ( $p>0.05$ ) en cuanto al factor de riesgo y mortalidad, aunque en los pacientes con CC la mortalidad fue del 33%. Cuadro 14.

Así como también en los pacientes con absceso múltiple fallecieron 7 (58%) y con absceso único 5 (42%), sin encontrar diferencias significativas, con un IC al 95% (0.228 a 2.77)

Diecisiete pacientes cursaron con hidrocefalia progresiva que requirió colocación de válvula ventrículo peritoneal.

Se realizó seguimiento en 64 pacientes (93%) con una mediana de 29 meses. (L 1 a 142 meses), en cincuenta pacientes (78%) el seguimiento fue de 6 meses o mas. En 35 pacientes (55%) presentaron algún tipo de secuela neurológica, siendo la epilepsia y el déficit motor la mas frecuente (38%), seguida de retraso psicomotor (36%). Cuadro15

En 9/35 pacientes se presentó solo una secuela (18%), en el resto de los pacientes dos o más.

Los pacientes con cardiopatía congénita cianógena, meningitis y aquellos con craneotomía, presentaron un riesgo significativamente mayor para presentar secuelas neurológicas Cuadro 16.

En los pacientes en quienes se realizo procedimiento quirúrgico las secuelas se presentaron en 25 pacientes y en los que no se realizo procedimiento en 10 pacientes. Encontrando mayor numero de secuelas en los que se operaron, sin encontrar una significancia estadística con un IC al 95% ( 0.444 a 3.941).

El absceso múltiple se asocio significativamente a un mayor número de secuelas neurológicas (71%), con un riesgo OR de 1.82 (IC al 95% de 1.124 a 2.958).

## DISCUSIÓN

En nuestra experiencia en el manejo del absceso cerebral de 81 casos en niños del Instituto Nacional de Pediatría, es similar a muchos aspectos con los reportes previos, en el período de 1990 al 2005, constituyó el 0.68/10000 de los egresos hospitalarios, promedio de edad 8 años, género masculino con una mayor frecuencia (M:F: 2.3:1) <sup>2,13</sup>.

Se documento factor de riesgo para el desarrollo de AC en 89% casos, discretamente mayor a lo reportando en otras series en las cuales fluctúa del 70% al 80% <sup>2,12,46</sup>.

Las CC son reportadas como el factor de riesgo mas frecuentemente. Por lo tanto nosotros reportamos el 26% de los pacientes, lo que contrasta con la mayoría de las publicaciones en las cuales esta entidad se reporta hasta el 56% de los casos, en la series de Hirsch 38%, en la de Fisher 32%, en la de Jadavji 23%, en 20% la series de Matson y el 13% en Wright y Balantine. <sup>12,33,49</sup>. De estas la Tetralogía de Fallot fue las mas común 19% .

Mas de los pacientes asociados con enfermedad cardiaca congénita desarrollan AC antes de la cirugía correctiva, <sup>2,12, 46</sup>. Las fístulas arterio venosas (FAV) son consideradas como factor de riesgo para el desarrollo de AC. Si bien en la literatura se han reportado casos asilados en los que se atribuyo como factor de riesgo la presencia de FAV no existía hasta nuestro estudio una serie de pacientes que mostrara una incidencia real, lo cual hace relevante el 14% de pacientes en los que la FAV se considero como factor predisponente.

No obstante que las complicaciones intracraneanas asociadas a otomastoiditis crónica son poco frecuentes en países menos industrializados (1.4 a 4.7) esta entidad sigue siendo una causa importante de morbilidad en países menos

desarrollados. Para nosotros constituyó la segunda causa de AC 17% de los pacientes con un porcentaje similar a lo anteriormente reportado en países en vías de desarrollo (21%)<sup>27,31</sup>.

En este estudio la sinusitis constituyó el factor de riesgo en el 7% de los casos. La incidencia de complicaciones intracraneanas asociadas a sinusitis es difícil de determinar, sin embargo se estima que su incidencia es menor al 1%<sup>23</sup>.

Logramos identificar el microorganismo en el 45% de los casos, los agentes grampositivos se aislaron con mayor frecuencia (38%), con un predominio de estreptococos, en segundo lugar gramnegativos (35%), polimicrobiano en el 12%, y el 55% no se logró aislamiento alguno. Lo que contrasta hasta el 30% que muestra en la literatura como de etiología polimicrobiano y el 70% de los casos en que se logra identificar el agente etiológico.<sup>26,30 18</sup>. Estos resultados pudieran estar explicados por uso previo de antimicrobianos y el drenaje quirúrgico, teniendo en cuenta que este se realizó con una mediana de 6 días posterior al ingreso del paciente. El hemocultivo es negativo en la mayoría de los casos (90%)<sup>40</sup>. Nosotros encontramos un porcentaje más elevado de los hemocultivos positivos en un 29%.

Nosotros encontramos que la mortalidad fue del 15% , de las cuales fueron sometidos a procedimiento quirúrgico la gran mayoría en el 72% de los casos, con una mortalidad similar en cuanto al tipo de procedimiento quirúrgico 22% por aspiración esterotáxia 17%, craniotomía 16%, significancia estadística ( $p > 0.05$ ), En la serie de Fisher se demostró una mortalidad de 12% reporto que la mortalidad fue igual tanto en pacientes tratados por aspiración 15% y por escisión 14%. Las secuelas neurológicas se presentaron en el 21% de los pacientes con craniotomía, 5% por aspiración y el 1% por esterotáxia ( $p > 0.05$ ). El uso del tratamiento quirúrgico debe ser selectivo y debe basarse en la edad de los pacientes, el estado físico, la severidad de la enfermedad de acuerdo al factor de

riesgo, el tamaño y la presencia de cápsula. El tratamiento no quirúrgico en niños es considerado solo en aquellos casos con alto riesgo quirúrgico o si esta profundo, pequeños abscesos en pacientes con estadio temprano “cerebritis” por TAC. La aspiración se requiere en pacientes de edad temprana con un gran absceso y con una cápsula aun no bien formada una localización menos profunda y la esterotaxia se lleva a cabo en abscesos profundos, o con abscesos múltiples con un efecto de masa intracraneal.<sup>12</sup>

No se observaron diferencias significativas ( $p > 0.05$ ) en relación a la duración del tratamiento antimicrobiano y secuelas neurológicas entre el grupo que se sometió a tratamiento quirúrgico y el que no lo hizo. Inclusive en el primer grupo, el tiempo de hospitalización fue mayor. Estos resultados son difíciles de interpretar debido al número limitado de pacientes, a las diferencias de la evolución clínica, tamaño del absceso y patología subyacente que impide que los grupos sean comparables y por lo tanto poder establecer alguna conclusión al respecto. Para los pacientes sin procedimiento quirúrgico, los antibióticos deben ser administrados por un tiempo prolongado y la realización de una TAC para ver la respuesta al tratamiento.<sup>12</sup>

En este estudio 51 pacientes recibieron esteroides como tratamiento del edema cerebral con duración de 15 días en promedio. El uso de corticoesteroides en el AC es controvertido debido a que si bien tiene efecto benéfico al disminuir el edema cerebral, disminuye la penetración de los antibióticos a través de la barrera hematoencefálica, sin embargo existen datos que sugieren que este efecto no tiene significancia clínica en el control del proceso infeccioso, por lo que los esteroides se recomiendan cuando el paciente tiene efecto de masa secundario al edema perilesional o hipertensión intracraneana grave.<sup>45,46</sup>

En esta serie encontramos una mayor mortalidad en pacientes con CC como factor de riesgo 33% vs 17% del grupo en el que se incluyen meningitis, otomastoiditis y patologías dentales como situaciones clínicas predisponentes. Esto pudiera estar en relación con la presencia de abscesos múltiples, que en

general son de peor pronóstico sin encontrar significancia estadística en cuanto a factor de riesgo y mortalidad. Liske y Weikers en una serie reportaron un 69.2% de mortalidad en absceso múltiple contrastado con un 44.7% en absceso solitario, y Garfiel en 1969 reporto en 1969 un 100% de mortalidad para el absceso múltiple.<sup>54</sup>

Las secuelas neurológicas se presentaron en un alto porcentaje de los sobrevivientes 55%, similar a lo notificado en países menos industrializados en los cuales las secuelas se notifican en el 59% de los casos y que contrasta con el 29% al 44% reportado en países desarrollados. La mayoría de nuestros pacientes 76%, presentaban dos o mas secuelas neurológicas, la epilepsia y las secuelas motoras fueron las más frecuentes en un 38% de los casos, el RPM se encontró en el 36% de los casos superior al 15% reportado en la literatura.<sup>34</sup>

El mayor número de secuelas neurológicas pudiera estar en relación a un diagnóstico tardío, teniendo en cuenta que es un hospital de referencia y que habitualmente se refieren pacientes de difícil diagnóstico o de mayor gravedad.

## CONCLUSIONES

La prevalencia del AC es similar a lo que se reporta en países industrializados.

Se requiere un alto grado de sospecha clínica para realizar el diagnóstico de AC en forma temprana, teniendo en cuenta que las manifestaciones clínicas que pueden orientar a la presencia de un AC se presentan en forma más tardía.

La CC fue el factor predisponente mas frecuente y se encontró que la mayoría de estos pacientes el tiempo de evolución es muy corto e incluso de 15 días.

El tratamiento del absceso cerebral en niños depende de la detección temprana, una terapia antibiótica apropiada, selección apropiada del método quirúrgico y un tratamiento efectivo de acuerdo al factor de riesgo.

Los pacientes con AC múltiples tiene un riesgo de mortalidad en comparación con los que presentan absceso único.

## REFERENCIAS

- 1.- Goyenechea FG, Colecciones sépticas intracraneales, [www. Cubamedica.com/colecciones.htm](http://www.Cubamedica.com/colecciones.htm). 13032003 , 1-7. .
2. - Tekkok I; Aykut E. Management of brain abscess in children: review of 130 cases over a periodo f 21 years. Childs Nerv Syst 1992; 8:411-416.
3. - Bathia R, Tandon PN, Banerji AK. Brain abscess, an analysis of 55 cases. Int Surg 1973; 58:565-8.
4. - , Kagawa M, Takeshita M , Yato S, Kitamura K. Brain abscess in congenital cyanotic heart disease. J Neurosurg 1983; 58: 913-917.
- 5.- Britt RH. Brain abscess.In Wilkins RH, Renganchary SS, eds Neurosurgery. New York : McGraw-Hill 1995. p 1928-56.
- 6., Takeshita M, Kawamata T , Izawa M, Hori T Prodromal signs and clinical factors influencing outcome in patients with intraventricular rupture of purulent brain abscess Neurosur 2001;48:310-317
- 7.- Mampalam TJ, Roseblum ML. Trends in the management of bacterial brain abscesses : a review of 102 cases over 17 years. Br J Neurosurg 1988;23: 451-457
- 8.- Mamelak AN, Mampalam TJ, Obana WG, Rosenblum LM. Improved management of multiple brain abscesses; a combined surgical and medical approach. Neurosurg 1995; 36: 76-85
9. - McGreal DA. Brain abscess in children. Can Med Assoc J 1962; 86:261-268
10. - Woods CR, Brain abscess and other intracranial suppurative complications. Advances in Pediatr Infect Dis 1995; 10:41-79
- 11.- Domingo Z, Peter JC. Brain abscess in childhood. A 25 year experience. S Afr Med J 1994; 84: 13-5.
12. - Wong TT, Lee LS, Wang HS. Brain abscesses in children-a cooperative study of 83 cases. Child Nerv Syst 1989; 5: 19-24.

- 13.- Rousseaux M, Lesoin F, Destee A, Jomin M, Petit H. Developments in the treatment and prognosis of multiple cerebral abscesses. *Neurosurg* 1985; 16:304-308.
- 14.- Burke LP, Ho SU, Cerullo LJ. Múltiple brain abscess . *Surg Neurol* 1981; 16: 452-454.
- 15.- Kratimenos G, Crockard HA. Multiple brain abscess: a review of fourteen cases. *Br J Neurosurg* 1991; 5: 153-161.
- 16.- Patrick CC, Kaplan S. Current concepts in the pathogenesis and management of brain abscesses in children. *Pediatr Clin of North Am* 1988; 35: 625-636.
- 17.- Yogev R, Suppurative intracranial complications of upper respiratory tract infections. *Pediatric infect Dis J* 1987, 6 324-327
18. - Saez-Llorens XJ, Brain abscess in children. *Sem Ped Infect Infect Dis* 2003, 108-114
- 19.- Takeshita M, Kagawa M, Yato S, Izawa M, Onda H, Takakura K, Momma K. Current treatment of brain abscess in patients with congenital Cyanotic Heart Disease, *Neurosurgery* , 1997, 41 1270-1277
- 20.- Greenberg J, Manolidis S. High incidence of Complications encountered in chronic otitis media surgery in a U.S. metropolitan public hospital. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2001, 623-627.
- 21.- Maniglia AJ, Goodwin WJ, Arnold JE, Ganz E. Intracranial abscesses secondary to nasal, sinus and orbital infections in adults and children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 115: 1424-9.
- 22.- Pennybacker J. Brain abscess in relation to diseases of the ear, nose and throat. *Ann R Coll Surg Engl* 1950; 7: 105-127
- 23.- Rosenfeld EA, Rowley AH. Infectious intracranial complications of sinusitis, other than meningitis, in children: 12-year review. *Clin Infect Dis* 1994; 18: 750-4.
- 24- Luf BJ, et al. Toxoplasmic encephalitis in AIDS. *Clin Infect Dis* 1992; 15 211/22
25. - Arseni C, Horvath L, Dumitrescu L. Cerebral Abscess in children. *Acta Neurochir* 1966: 14: 197-224.

26. - Eberhard SJ. Diagnosis of brain abscess in infants and children. A retrospective study of twenty-six cases. *N C Med J* 1969; 30: 303-313
27. - Idriss ZH, Gutman LT, Kronfol NM. Brain abscess in infants and children. *Clin Pediatr* 1978; 17: 738-746
- 28.- Morgan H. Wood MW, Murphey F. Experience with 88 consecutive cases of brain abscess. *J Neurosurg* 1973; 38: 698-704.
- 29.- Yang S-Y. Brain abscess: A review of 400 cases. *J Neurosurg* 1981; 55: 794-799.
30. - Nestad A, Lowry RB, Turner E. Diagnosis of brain abscess in infants and children. *Lancet* 1960; 2: 449-453
31. - Nielsen H. Cerebral abscess in children. *Neuropediatrics* 1983; 14: 76-80.
- 32.- Spires JR, Smith RJH, Catlin FI. Brain abscesses in the young. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;93: 468-474.
33. - Hirsch JF, Roux FX, Sainte-Rose C, et al. Brain abscess in childhood. *Chil Brain*. 1983; 10: 251-265.
- 34.- González GJ, Gelabert M, Pravos AG, Villa JMF. Colecciones purulentas intracraneales. Revisión de 100 casos. *Rev Neurol* 1999; 29(5): 416-424
- 35.- Nielsen H, Gyldensted C, Harmsen A. Cerebral abscess, aetiology and pathogenesis, symptoms, diagnosis, and treatment. A review of 200 cases from 1935-1976. *Acta Neurol Scand* 1982; 65: 609-622
- 36.- Joubert MJ, Sthepanov S. Computerized tomography and surgical treatment in intracranial suppuration: Report of 30 consecutive unselected cases of brain abscess and subdural empyema . *J Neurosurg* 1977; 47: 73-78.
- 37.- New PFJ, Davis KR, Ballantine HG. Computed tomography in cerebral abscess. *Radiology* 1976; 121: 641-646.
- 38.- Price H. Danziger A. The role of computerized tomography in the diagnosis and management of intracranial abscess. *Clin Radiol* 1978; 29: 571-577.
- 39.- Krajewski R, Stelmasiak Z. Brain abscess in infants. *Childs Nerv Syst* 1992; 8: 279-280.

- 40.- Brewer NS, MacCarty CS, Wellman WE. Brain abscess: A review of recent experience. *Ann Intern Med* 1975;82: 571-576
- 41.- Spinnato S, et al. Nonoperative treatment of cerebellar abscesses. *Child's Nerv Syst* 1998; 14 606 a 609.
- 42.- Wispelwey B, Scheld WM. Brain abscess. *Clin Neuropharmacol* 1987; 10: 483-510.
- 43.- Resenblum ML, Mampalam T, Pons V. Controversies in the management of brain abscess. *Clin Neurosurg* 1986; 33: 603-632.
- 44.- Cochrane DD. Brain abscess. *Pediatrics in Review* 1999; 20: 209-215
- 45.- Ciurea A, Stoica F, Vasilescu G, Nuteanu L. Neurosurgical management of brain abscesses in children. *Child's Nerv Syst* 1999; 15: 309-317.
- 46.- Ersahin Y, Mutleir S, Guzelbag E. Brain abscess in infants and children. *Child Nerv Syst* 1994; 10: 185-9.
- 47.- Lebeau J, Creissard P, Harisper L, Redondo A. Surgical treatment of brain abscess and subdural empyema. *J Neurosurg* 1973; 38: 198-203.
- 48.- Maurice-Williams RC. Open evacuation of pus. A satisfactory surgical approach to the problem of brain abscess. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46: 697-703.
- 49.- Jadavji T, Humphreys RP, Prober CG. Brain abscess in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1985; 4: 394-398
50. - Moss SD, McLone DG, Ardi M, et al. Pediatric cerebral abscess. *Pediatr Neurosurg* 1988; 14: 291-296
- 51.- Dyste GN, Hitchon PW, Menezes AH, Van Gilbert JC, Greene GM. Stereotaxic surgery in the treatment of multiple brain abscess. *J Neurosurg* 1988; 69: 188-194
- 52.- Moussa AH, Dawson BH. Computed tomography and mortality rate in brain abscess. *Surg Neurol* 1978; 10: 301-304
- 53.- Shulman N, Owens B. Medical complications following successful pediatric dental treatment. *J Clin Pediatr Dent* 1996, 20. 273-275.
- 54.- Karandanis D, Shulman JA. Factors Associated with mortality in brain abscess. *Arch Intern Med* 1975; 135: 1145-1150

## CUADROS

Cuadro 3  
FACTOR DE RIESGO DE AC

Factor	No. de Casos	%
CC	21	26
OMC	14	17
MB	10	12
Quirúrgico	9	11
Sinusitis	6	7
Trauma	5	6
Dental	4	5
Ventriculitis	2	3
Endocarditis	1	1
Sin Factor	9	11
Total	81	100

CC: Cardiopatía congénita

OMC: Otomastoiditis crónica

MB: Meningitis bacteriana

Cuadro 4  
TIPO DE CARDIOPATIA

Cardiopatía	No.	
	Casos	%
Tetralogía Fallot	4	19
Fístula arterio-venosa pulmonar	3	14
Tronco común	2	10
Dextroisomerismo, doble salida de Ventrículo izq., Estenosis pulmonar y CIA	2	10
Corazón hipoplasico izquierdo	1	5
Dextrocardia, auricular unica, CIV amplia	1	5
PCA	1	5
Atresia tricuspidea+CIV+PCA	1	5
Dextrocardia+situs inversus	1	5
CIA+CIV+HAP	1	5
Canal AV	1	5
CIV, Estenosis pulmonar + doble AV	1	5
CIV	1	5
Atresia pulmonar , CIV y colaterales de aorta y pulmonares	1	5
Total	21	100

CIV: Comunicación Interventricular

CIA: Comunicación interauricular

PCA: Persistencia del conducto arterioso

Cuadro 5

**LOCALIZACIÓN DEL AC**

Lóbulo	No. de Casos	(%)
Frontal	30	23
Parietal	47	37
Temporal	26	20
Occipital	17	13
Cerebelo	5	4
Tálamo	3	2
Total	128	100

Cuadro 6  
NO. DE LÓBULOS AFECTADOS

Absceso	No de Casos	%
Único	30	37
Múltiple	51	63

Cuadro 7

## FACTOR DE RIESGO Y No. DE ABSCESOS

Riesgo	Único (%)	Múltiple (%)
CCC	6(20)	14(27)
OMC	8(27)	6(12)
Meningitis	2(7)	8(15)
Quirurgico	4(13)	5(10)
Sinusitis	2(7)	4(8)
Trauma	1(3)	5(10)
Dental	2(7)	2(4)
Ventriculitis	1(3)	1(2)
Endocarditis	1(3)	0
Sin Factor	3(10)	6(12)
Total	30	51(100)

Cuadro 8  
 FACTOR DE RIESGO Y LOCALIZACIÓN DEL AC

FACTOR	LOCALIZACIÓN					
	Frontal	Parietal	Temporal	Occipital	Cerebelo	Tálamo
CCC n=21	10(27)	15(40)	8(22)	3(8)	0	1(3)
Meningitis n=10	5(36)	6(43)	1(7)	1(7)	1(7)	0
Otomastoiditis n=14	2(10)	4(20)	6(30)	4(20)	4(20)	0
Sinusitis n=6	4(40)	2(20)	3(30)	1(10)	0	0
Quirúrgico n=9	4(29)	5(36)	2(14)	2(14)	0	1(7)
Trauma n=5	2(22)	4(44)	1(12)	2(22)	0	0
Dental n=4	1(16)	3(52)	1(16)	1(16)	0	0
Endocarditis n=1	0	1(100)	0	0	0	0
Ventriculitis n=2	0	1(33)	0	2(67)	0	0
Sin factor n=9	2(14)	6(43)	4(29)	1(7)	0	1(7)

Cuadro 9  
AGENTES ETIOLOGICO DEL AB

Microorganismos	No. Casos	%
<b>Grampositivos</b>		
<i>S. beta hemolitico del grupo a</i>	3	5
<i>S. epidermidis</i>	2	3
<i>S.pneumoniae</i>	1	2
<i>S. milleri</i>	1	2
<i>S. beta hemolitico grupo f</i>	1	2
<i>S. del grupo d</i>	1	2
<i>S. aureus</i>	1	2
Total	10	18
<b>Gramnegativos</b>		
<i>Pseudomonas sp.</i>	4	7
<i>H. influenzae tipo b</i>	2	3
<i>E. cloacae</i>	2	3
<i>Klebsiella sp.</i>	1	2
Total	9	15
<b>Anaerobios</b>		
<i>P. prevotti</i>	1	2
<i>Peptostreptococcus sp.</i>	1	2
Total	2	4
<b>Dos gérmenes</b>		
<i>Peptococos+B.fragilis</i>	2	3
<i>Streptococo b hemolitico grupo a y</i>	1	2
<i>S. aureus</i>		
Total	3	5
<b>Otros</b>		
<i>Mucormicosis sp.</i>	2	3
<b>Sin desarrollo</b>	32	55
<b>TOTAL</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

Cuadro 10

## CORRELACIÓN ENTRE AISLAMIENTO DEL AC Y HEMOCULTIVO

Microorganismo	Hemocultivo	Material de Absceso
<b>GRAMPOSITIVOS</b>		
<i>SBHA</i>	0	3
<i>S. aureus</i>	1	1
<i>S. epidermidis</i>	2	2
<i>S.pneumoniae</i>	6	1
<i>S.milleri</i>	0	1
<i>S.beta hemolítico grupo f</i>	0	1
<i>S. grupo d</i>	0	1
<i>S.aureus y SBHA</i>	0	1
<b>Total</b>	9	11
<b>GRAMNEGATIVOS</b>		
<i>Pseudomonas sp</i>	4	4
<i>H. influenzae tipo b</i>	2	2
<i>E. cloacae</i>	1	2
<i>Klebsiella sp.</i>	1	1
<i>E.coli</i>	1	0
<b>Total</b>	9	9
<b>ANAEROBIOS</b>		
<i>P.prevotti</i>	1	1
<i>Peptoestreptococcus sp.</i>	0	1
<i>B. fragilis y Peptococcus sp.</i>	0	2
<b>Total</b>	1	4
<b>OTROS</b>		
<i>Mucormicosis sp.</i>	0	2
<b>TOTAL</b>	19	26

Cuadro 11  
RESULTADOS DE HEMOCULTIVO Y CULTIVO DE AC

Paciente	Resultado de Hemocultivo	Resultado de Cultivo de Absceso
Paciente 1	<i>E. coli</i>	<i>E. cloacae</i>
Paciente 2	<i>S. pneumoniae</i>	<i>S. milleri</i>
Paciente 3	<i>S. pneumoniae</i>	<i>S. b hemolítico grupo f</i>
Pacientes 4 al 6	<i>S. pneumoniae</i>	<i>S. del grupo a</i>
Paciente 7	<i>Sin desarrollo</i>	<i>Peptococcus y B. fragilis</i>
Paciente 8	<i>S. pneumoniae</i>	<i>S. b hemolítico y S. aureus</i>
Paciente 9	<i>S. pneumoniae</i>	<i>S. del grupo d</i>

Cuadro 12  
MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE AC

Síntomas y signos	No. de Casos	(%)
Fiebre	62/81	75
Irritabilidad	51/81	63
Rechazo a la vía oral	55/75	73
Ataque al estado general	55/75	73
Somnolencia	45/81	56
Vomito	43/81	53
Cefalea	39/81	48
Nausea	35/71	49
Crisis Convulsivas	35/81	43
<b>Parálisis</b>	30/81	37
Hemiparesia	29	97
Cuadriparesia	1	3
<b>Afección de pares craneales</b>	19/62	31
III	3	16
VI	1	5
VII	15	79

Cuadro 13  
ANTIBIÓTICO UTILIZADO Y MORTALIDAD

Antibiótico	No. Casos	%	Defunción	%	p
Cefalosporina	62	79	11	18	>0.05
Meropenem	8	10	1	10	
Ciprofloxacino	1	1	0	0	
Otros antibióticos	8	10	0	0	
Total	79	100	12	15	

Otros antibióticos: Penicilina +Cloranfenicol, Imipenem+netilmicina,  
Fosfomicina+amikacina

Cuadro 14  
FACTOR DE RIESGO Y MORTALIDAD

Factor de Riesgo	Defunción No. Casos	%	OR	IC 95%
CCC	4	33	0.604	0.161-2.269
Meningitis	2	17	0.656	0.121-3.54
Otomastoiditis	2	17	1.05	0.204-5.43
Dental	2	17	0.227	0.034-1.533
Quirúrgico	1	8	1.44	0.164-12.78
Sin factor	1	8	0.693	0.079-6.109

Cuadro 15  
TIPO DE SECUELA

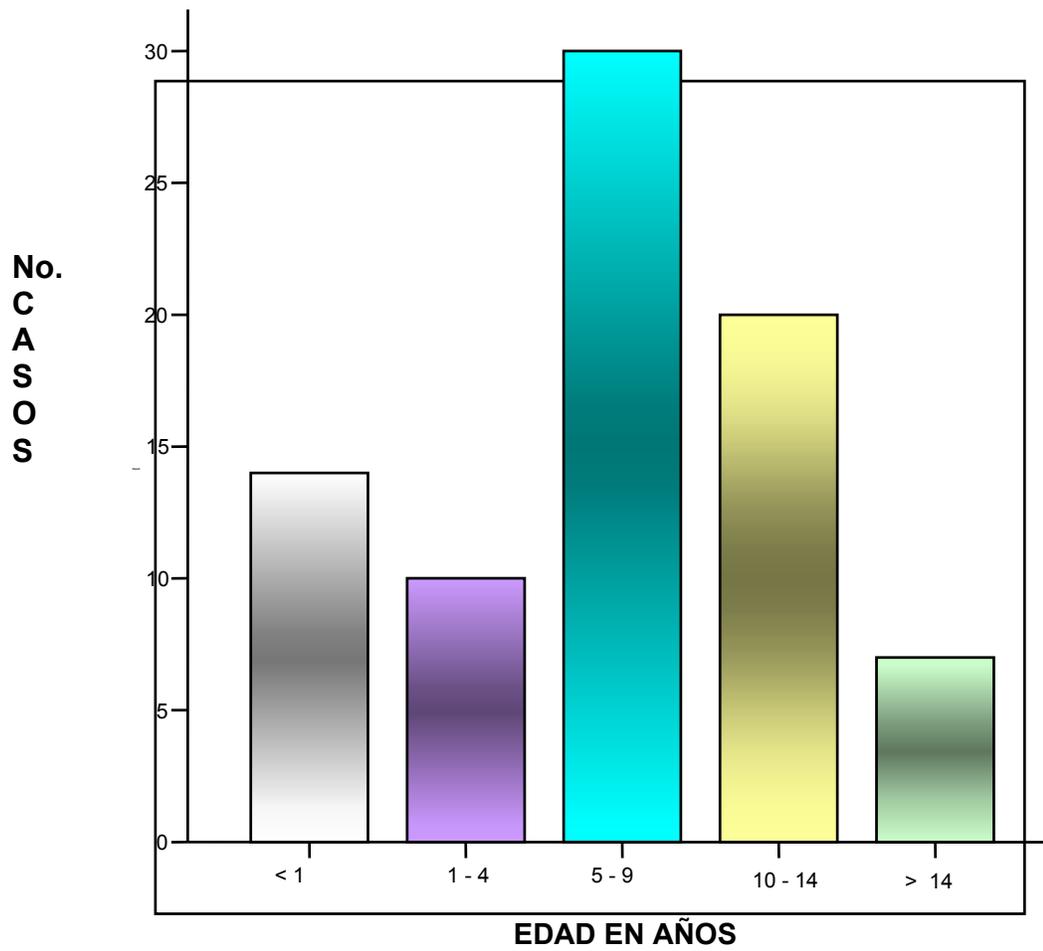
Secuela	No Casos	(%)
<b><i>Epilepsia</i></b>	24/64	38
<b><i>Motoras</i></b>		
Monoparesia	3/64	5
Hemiparesia	19/64	30
Cuadriparesia	2/64	3
Total	24/64	38
<b><i>Retraso psicomotor</i></b>		
Leve	6/52	12
Moderado	6/52	12
Grave	6/52	12
Total	18/52	36
<b><i>Alteración de la conducta</i></b>	9/53	17
<b><i>Alteración del lenguaje</i></b>	10/51	20
<b><i>Hipoacusia</i></b>		
Leve	3/52	6
Moderada	3/52	6
Grave	1/52	1
Total	7/52	13
<b><i>Amaurosis</i></b>	2/53	4

Cuadro 16  
 FACTOR RIESGO y SECUELA NEUROLÓGICA

Riesgo	No. de Casos	%	OR	IC 95%
CCC	8/17	47	0.804	0.249-2.596
Meningitis	7/8	88	6.250	0.718-54.389
Quirúrgico	6/8	75	5.172	0.583-45.919
Otomastoiditis	5/12	42	0.556	0.149-2.069
Trauma	3/5	60	2.34	0.230-23.917
Dental	2/2	100	1.511	0.130-17.665
Sin factor	2/8	6	3.00	0.505-17.808
Sinusitis	1/6	17	0.124	0.013-1.132
Endocarditis	1/1	25	1.76	1.414-2.202

## GRAFICAS

GRAFICA 1 DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS DE EDAD



HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

**EPIDEMIOLOGIA DEL ABSCESO CEREBRAL EN NIÑOS INTERNADOS EN EL  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA EN EL PERIODO COMPRENDIDO  
ENTRE 1990 AL 2005.**

- 1.- No. de Registro \_\_\_\_\_
- 2.- Fecha de Ingreso en mes y en año \_\_\_\_\_
- 3.- Edad en meses (      )
- 4.- Procedencia (      )
- 1.- Aguascalientes
  - 2.- Baja California Norte
  - 3.- Baja California Sur
  - 4.- Campeche
  - 5.- Coahuila
  - 6.- Colima
  - 7.- Chiapas
  - 8.- Chihuahua
  - 9.- Distrito Federal
  - 10.-Durango
  - 11.-Guanajuato
  - 12.-Guerrero
  - 13.-Hidalgo
  - 14.-Jalisco
  - 15.-Estado de México
  - 16.-Michoacán
  - 17.-Morelos
  - 18.-Nayarit
  - 19.-Nuevo León
  - 20.-Oaxaca
  - 21.-Puebla
  - 22.-Querétaro
  - 23.-Quintana Roo
  - 24.-San Luis Potosí
  - 25.-Sinaloa
  - 26.-Sonora
  - 27.-Tabasco
  - 28.-Tamaulipas
  - 29.-Tlaxcala
  - 30.-Veracruz
  - 31.-Yucatán
  - 32.-Zacatecas

- 5.- Estancia en Días ( )
- 6.- Egreso 1.- Alta 2.- Defunción ( )
- 7.- Genero 1.- Masculino 2.- Femenino ( )
- 8.- Evolución en días ( )
- 9.- Peso en Kilogramos ( )
- 10.- Talla en centímetros ( )
- 11.- Inmunocomprometido 1.- Si 2.- No ( )
- 12.- Fiebre 1.- Si 2.- No ( )
- 13.- Cefalea 1.- Si 2.- No ( )
- 14.- Irritabilidad 1.- Si 2.- No ( )
- 15.- Vomito 1.- Si 2.- No ( )
- 16.- Somnolencia 1.- Si 2.- No ( )
- 17.- Convulsiones 1.- Si 2.- No ( )
- 18.- Tipo de crisis convulsivas
- 1.- Focales
- 2.- Generalizadas ( )
- 19.- Rechazo a la vía oral
- 20.- Ataque al estado general 1.- Si 2.- No ( )
- 21.- Cambios de personalidad 1.- Si 2.- No ( )
- 22.- Ataxia 1.- Si 2.- No ( )
- 23.- Disartria 1.- Si 2.- No ( )
- 24.- Afasia 1.- Si 2.- No ( )
- 25.- Nausea 1.- Si 2.- No ( )
- 26.- Babinski
- 1.- Ausente
- 2.- Unilateral
- 3.- Bilateral ( )
- 27.- Pupilas
- 1.- Normales
- 2.- Anisocóricas ( )
- 28.- Alteración de pares craneales ( )
- 29.- No. de par craneal alterado ( )
- I.- Olfálmico
- II.- Óptico
- III.- Oculo motor común
- IV.- Patético
- V.- Trigémico
- VI.- Oculo motor externo
- VII.- Facial
- VIII.- Vestibular
- IX.- Glossofaríngeo
- X.- Vago
- XI.- Espinal
- XII.- Hipogloso
- 30.- No. pares craneales afectado

- 1.- Uno  
2.- Dos  
3.- >2 pares ( )
- 31.-Parálisis 1.- Si 2.- No ( )
- 32.-Tipo de parálisis  
1.-Monoparesia  
2.-Hemiparesia  
3.-Cuadriparesia ( )
- 33.-Letargia 1.- Si 2.- No ( )
- 34.- Coma 1.- Si 2.- No ( )
- 35.- Estupor 1.- Si 2.- No ( )
- 36.- Déficit de memoria 1.- Si 2.- No ( )
- 37.- Intubación 1.- Si 2.- No ( )
- 38.- Atrofia óptica 1.- Si 2.- No ( )
- 39.- Diplopía 1.-Si 2.- No ( )
- 40.- Nistagmus 1.-Si 2.- No ( )
- 41.- Glasgow ( )
- 42.- Papiledema 1.- Si 2.- No ( )
- 43.- Signos meníngeos 1.- Si 2.- No ( )
- 44.- TA diastolica \_\_\_\_\_
- 45.- TA sistólica \_\_\_\_\_
- 46.- Fiebre al ingreso 1.- Si 2.- No ( )
- 47.- Grados de fiebre en grados Centígrados ( )
- 48.- Factor de riesgo 1.- Si 2.- No ( )
- 49.- Tipo de Factor de Riesgo ( )
- 1.- Cardiopatía congénita  
2.- Otomastoiditis crónica  
3.- Meningitis  
4.- Sinusitis  
5.- Dental  
6.- Quirúrgico  
7.- Trauma  
8.- Endocarditis  
9.- Ventriculitis  
10.-Sin factor  
11.-Otro especificar \_\_\_\_\_
- 50.- Tomografía Axial computarizada 1.- Si 2.- No ( )
- 51.- Absceso  
1.- Único  
2.- Múltiple ( )
- 52.- No. de Absceso cerebrales  
1.- Uno  
2.- Dos  
3.- Tres  
4.-> tres ( )

- 53.- No. de lóbulos afectados ( )  
 1.- Un lóbulo  
 2.- Dos lóbulos  
 3.- > dos lóbulos
- 54.- Localización en frontal 1.- Si 2.- No ( )
- 55.- Localización en Parietal 1.- Si 2.- No ( )
- 56.- Localización en Temporal 1.- Si 2.- No ( )
- 57.- Localización en Occipital 1.- Si 2.- No ( )
- 58.- Localización en Cerebelo 1.- Si 2.- No ( )
- 59.- Localización en Tálamo 1.- Si 2.- No ( )
- 60.- LCR 1.- Si 2.- No ( )
- 61.- No de células del LCR \_\_\_\_\_
- 62.- Nivel de Hb al ingreso \_\_\_\_\_
- 63.- No. de leucocitos en la BH \_\_\_\_\_
- 64.- Porcentaje de Segmentados ( )
- 65.- Porcentaje de Linfocitos ( )
- 66.- Porcentaje de bandas ( )
- 67.- No. de plaquetas \_\_\_\_\_
- 68.- Niveles de sodio al ingreso ( )
- 69.- VSG ( )
- 70.- Hemocultivo  
 1.- Positivo  
 2.- Negativo ( )
- 71.- Resultado de hemocultivo ( )  
 1.- S. aureus  
 2.- S. epidermidis  
 3.- S. pneumoniae  
 4.- S. milleri  
 5.- H. influenzae  
 6.- E.coli  
 7.- Klebsiella pneumoniae  
 8.- Pseudomonas sp  
 9.- Bacteroides fragilis  
 10.- Clostridium sp  
 11.- Mas de dos gérmenes especificar \_\_\_\_\_  
 12.- Otro germen especificas \_\_\_\_\_
- 72.- Agente etiológico del AC ( )  
 1.- S. aureus  
 2.- S. epidermidis  
 3.- S. pneumoniae  
 4.- S. milleri  
 5.- S. viridans  
 6.- H. influenzae tipo b  
 7.- E. coli  
 8.- E. cloacea

- 9.- Pseudomonas sp  
 10.-Bacteroides fragilis  
 11.- Fusobacterium sp  
 12.- Otros anaerobios especificar \_\_\_\_\_  
 13.-Más de dos gérmenes aislados \_\_\_\_\_
- 73.- Tiempo en días de diagnostico desde el ingreso (      )  
 74.- No. de antibióticos al ingreso (      )  
 1.- Penicilina+cloranfenicol  
 2.- Cefalosporina de 3ra generacion+metro+dicloxa  
 3.- Cefalosporina de 3ra generacion+vanco+metro  
 4.- Cefalosporina 3ra generacion+vancomicina  
 5.- Vancomicina+ meropenem  
 6.- Meropenem  
 7.- Clindamicina`+Cefalosporina de 3ra generación  
 8.- Otros esquemas especificar \_\_\_\_\_
- 75.- Duración de esquema antibiótico en días (      )  
 76.- Cambio de antibiótico 1.- Si 2.- No (      )  
 77.- Esquema antibiótico al que se cambio Especificar \_\_\_\_\_  
 78.- Duración total de esquema antibiótico en días (      )  
 79.- Esteroide 1.- Si 2.- No (      )  
 80.- Duración de esteroide en días (      )  
 81.- Tratamiento quirúrgico 1.-Si 2.- No (      )  
 82.- Días transcurridos de Diagnostico y Tx. Qx. (      )  
 83.- Tipo de tratamiento quirúrgico  
 1.- Punción-aspiración  
 2.- Esterotaxia  
 3.- Craneotomia (      )
- 84.- Tx. Antibiótico al egreso 1.- Si 2.- No (      )  
 85.- Tipo de antibiótico al egreso especificar \_\_\_\_\_  
 86.- Días de tratamiento Vía oral al egreso (      )  
 87.- Esquema anticomisial 1.- Si 2.- No (      )  
 88.- No. de anticonvulsivantes (      )  
 1.- Uno  
 2.- Dos  
 3.- >dos
- 89.- Electroencefalograma 1.- Si 2.- No (      )  
 90.- Paroxismos en EEG 1.- Si 2.-No (      )  
 91.- Secuela 1.-Si 2.- No (      )  
 92.- Tipo de secuela (      )  
 1.- Epilepsia  
 2.- Motoras  
 3.- Retraso psicomotor  
 4.- Auditivas  
 5.- Amaurosis  
 6.- Alteración del lenguaje

- 7.- Hipoacusia
- 93.- Secuela motora
  - 1.- Monoparesia
  - 2.- Hemiparesia
  - 3.- Cuadriparesia ( )
- 94.- Tipo de retraso psicomotor
  - 1.- Leve
  - 2.- Moderado
  - 3.- Severo ( )
- 95.- Tipo de hipoacusia
  - 1.- Leve
  - 2.- Moderada
  - 3.- Grave ( )
- 96.- Colocación de SDVP            1.- Si 2.- No ( )
- 97.- Seguimiento            1.- Si 2.- No ( )
- 98.- Tiempo de seguimiento en meses ( )
- 99.- TAC de control            1.- Si 2.- No ( )
- 100.- Tiempo en días de TAC de control normal ( )